Das zeitliche Intervall und der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis purulenta.

(Ein Fall von Spätmeningitis — zehn Jahre nach dem Trauma.)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

HANS WERNER

aus Regensburg

19 NOLTE 34

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Kerschensteiner.

Tag der mündl. Prüfung: 10. Mai 1934.

Man unterscheidet drei Hauptformen bei der traumatischen Meningitis (Küttner):

1. Meningitis traumatica tuberculosa,
2. Meningitis traumatica serosa,
3. Meningitis traumatica purulenta.

Wenn auch das Thema auf die Meningitis purulenta eingeengt ist, so sollen doch der Vollständigkeit halber und um die Gegensätze aufzuzeigen die beiden anderen Hauptformen kurz gestreift werden.

Die am meisten umstrittene Form ist die Meningitis traumatica tuberculosa.

Manche Autoren, z. B. Kiselj äußern sich über die Frage eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und Meningitis tuberculosa sehr ablehnend. Das äußere Zusammentreffen dieser Momente sei durchaus verständlich, da beide häufig bei Kindern vorkommen. Der tuberc. Organismus ist Verletzungen gegenüber nicht stärker gefährdet, da tuberculöse Kranke chirurgische Eingriffe ausgezeichnet überstehen.

Schultze beachtet den Einwand wohl, daß, obwohl es eine große Anzahl tuberkulöser Menschen gibt, die besonders in Jugendjahren von Stößen wenig verschont sind, doch relativ selten auf eine solche Einwirkung, eine tuberkulöse Meningitis folgt. Anderseits betont er aber nachdrücklich, daß bei der Zusammenstellung der Fälle eine große Gleichheit in den Zahlen für die als erste meningitische Symptome angenommenen Zeiten auffällt, ebenso für den Eintritt schwerer Erscheinungen und für den Exitus. Schon deswegen ist es schwer an einen bloßen Zufall zu glauben. Merkel macht auch auf die anerkannte und gewichtige Rolle des Traumas beim Zustandekommen der Gelenktuberkulose, sogar der Lungentuberkulose aufmerksam; ebenso sicher ist aber auch die Tatsache, daß eine tuberkulöse Meningitis nur selten traumatisch bedingt ist.

Um also den Zusammenhang zwischen Trauma und Meninigitis tuberculosa anzuerkennen, sind für alle jene Fälle folgende Vorbedingungen zu fordern (Merkel, Markul, Schultze):

1. Eine grundlegende Voraussetzung ist selbstverständlich das Vorhandensein eines durch das Trauma sprengbaren tuberkulösen Herdes.

2. Das zeitlich-klinische Verhalten von Trauma und Erkrankung bezw. Tod muß nach oben und unten in biologisch möglichen Grenzen sich zeigen. Es muß den experimentellen Erfahrungen der Bakteriologie entsprechen, d. h. die Tuberkeln entwickeln sich erst inner-

halb einer Frist, als deren untere Grenze nach Koch und Baumgarten (zit. nach Markul) eine Zeit von etwa 14 Tagen anzusehen ist. Dieser Zeitraum muß wenigstens zwischen Trauma, also der Ausschwemmung der Tuberkelbazillen aus dem Primärherd und Infektion der weichen Hirnhäute, und Erkrankung liegen, wenn man die Meningitis tuberculosa als Folge der Verletzung anerkennen darf. Da es aber auch länger dauern kann, so dürfte die Grenze nach oben noch weiter gesteckt werden. Schultze möchte es aber kaum wagen, über die von Hauser gefundene Zahl von sechs bis sieben Wochen, hinauszugehen.

3. Der anatomische Nachweis eines entsprechend starken Traumas ist zu erbringen. Neben Verletzungen, Blutungen, Fissuren und Frakturen wird Gewicht gelegt auf Residuen von Gehirnkontusionen in Form von weißen und braunen Erweichungsherden, Rindenblutungen, die dann beweisend sein sollen für die traumatische Entstehung der tuberkulösen Meningitis, wenn in ihrer Umgebung die Haupteruptionsstelle der Tuberkel gefunden wird. Nach Askanazy und Nonne, (zit. nach Merkel) ist aber festgestellt, daß diese Blutungs- und Erweichungsherde auch erst sekundär durch den tuberkulösen Entzündungsprozeß bedingt sein können: Thrombose mit folgender anämischer Erweichung.

Die zweite, am wenigsten gefährliche Hauptform ist die Meningitis traumatica serosa, bei der man

a) eine aseptische,

b) eine sympathische, andere infektiöse Vorgänge außerhalb der Meningen begleitende Form unterscheiden muß (Küttner, Hanke). Es ist eine nach Verletzung des Schädels und der Wirbelsäule nicht sehr seltene Erkrankung; sie verläuft lokalisiert und allgemein, chronisch und akut (Kron). Der Liquor ist klar, frei von Bakterien, aber eiweiß- und zellenreicher. Nach Oudard treten meist 5—8 Tage nach dem Trauma plötzlich unter Temperaturanstieg meningitische Symptome auf. Der Zustand dauert 2—3 Wochen, dann lassen die Erscheinungen nach. Nach Goebel allerdings ist für das Auftreten der posttraumatischen Meningitis serosa das freie Intervall nach der Verletzung von nicht unwichtiger Bedeutung und vielleicht typisch. Nach Lange finden sich in der Literatur Fälle mit Intervallen bis zu zehn Jahren.

Die dritte Hauptform, die Meningitis traumatica purulenta, ist von größter praktischer und forensischer Bedeutung. An der Spitze steht natürlich die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Trauma und der Meningitis. Die Beurteilung der Frage ist natürlich um so schwerer, je größer das zeitliche Intervall ist. Besonders bei Spätmeningitiden sind strenge Kriterien zu fordern, um einen Kausalzusammenhang anzuerkennen. Die Beurteilung ist zum Teil sehr schwierig, da die doch nicht allzuhäufigen Beobachtungen der verschiedenen Autoren hinsichtlich Ätiologie, Pathogenese, Verlauf, sehr variieren.

Da das Hauptkontingent der eitrigen, traumatischen Meningitis die Frühmeningitis stellt, wird die Spätmeningitis von Natur aus eine relativ seltene Erscheinung, was besonders noch durch die Statistik erhellt wird. Nach Guleke schwankt die Häufigkeit der traumatischen, nach Schädelbrüchen entstandenen Meningitiden, bei den einzelnen Beobachtern zwischen 2 und 10%. Das wirkt sich so aus, daß auf 3671 Gesamtfälle seiner Klinik nur eine Meningitis traumatica traf. Mc. Creery und Berry geben in ihren Studien über 520 Fälle von Schädelfrakturen an, daß davon 17 an Meningitis zugrunde gingen. Damit wird natürlich eine Spätmeningitis, an der die Kranken längere Zeit nach dem Unfall nach scheinbar vollständiger Wiederherstellung oder nach dauernden Symptomen zugrunde gehen, zu einer seltenen Beobachtung.

Bei 573 von Vance untersuchten Fällen von Schädelbrüchen, an denen die Patienten zu Tode gekommen waren, stellte er in 41 Fällen eitrige, akute Leptomeningitis fest. Zumeist lag die Quelle der Infektion in Verletzungen der Nebenhöhlen.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen spontaner und traumatischer eitriger Meningitis betont Hofmann (zit. n. Merkel), daß man wegen der bekannten Häufigkeit der spontanen Meningitis, besonders bei Kindern und Jugendlichen, immer an die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit einer spontanen Meningitis denken muß, wenn dieselbe sich angeblich nach leichteren Verletzungen, Mißhandlungen usw. eingestellt haben soll. Verschiedene Autoren (wie Merkel, Munk, Gutzeit und Stern), stellen deshalb verschiedene Forderungen auf, um den Causalnexus anzuerkennen:

1. Das Trauma muß von genügender Intensität gewesen sein, sodaß es deutlich nachweisbare Spuren hinterlassen hat,

2. Exakter, wissenschaftlicher Nachweis des tatsächlichen genetischen Zusammenhangs durch patologisch-anatomische Untersuchung, da die Meningitis zumeist tödlich endet.

Nach den Erfahrungen Nagers und anderen Otologen (siehe Fälle) können dabei makroskopische Untersuchungen völlig im Stiche lassen; erst die eingehenden mikroskopischen Untersuchungen des Felsenbeines klärten überraschender Weise die Diagnose in positiver Richtung. Der fehlende makroskopische Befund könnte zur Ablehnung der Fälle führen. Allerdings die klinischen Befunde wiesen auf Störungen im Felsenbein hin.

3. Es müssen kontinuierliche Symptome zwischen Unfall und tödlichem Ausgang bestehen — Brückensymptome (besonders von Munk, Gutzeit und Stern betont).

4. Es ist eine glaubhafte Latenzzeit zur Entwicklung meningitischer Symptome zu fordern (Munk).

Ob und in wieweit die beiden letzten Postulate ganz allgemein für jeden Fall gefordert, zu streng sind, soll bei der Besprechung

der einzelnen Fälle genauer erörtert werden. Es ist nämlich dabei außer Acht gelassen, daß sich eine zeitlang nicht infizierte Wunden und Defekte später durch irgendwelche Umstände, intercurrente Erkrankungen, noch infizieren können, bezw. einen Weg oder eine Locus minoris resistentiae bilden können. Dann können natürlich, wenn z. B. der Defekt als solcher entsprechend seiner Lokalisation keine Störungen verursacht, Brückensymptome fehlen, die Latenzzeit sich sehr in die Länge ziehen, ohne daß deshalb, wenn die anderen Forderungen streng erfüllt sind, der Kausalzusammenhang geleugnet werden kann.

Der Zusammenhang zwischen Meningitis und Trauma wird keine besonderen Schwierigkeiten machen, wenn sich bei der Sektion ein akuter oder chronischer Hirnabszeß traumatischer Herkunft findet. Es findet sich bei den in der ersten oder zweiten Woche tödlich endenden, komplizierten Schädelfrakturen mit der eitrigen Meningitis kombiniert nicht selten ein akuter, durch eitrige Einschmelzung der zertrümmerten Rindenpartie bedingter Gehirnabszeß. Der chronische Gehirnabszeß, der sich ebenfalls an komplizierte Knochenwunden und Weichteilverletzungen anschließen kann, verläuft nicht selten lange symptomlos und kann dann rasch in die Ventrikel einbrechen und zu Tode führen (Merkel). Hirnabszesse können 10—15 Jahre nach dem Trauma latent verlaufen (Geert-Jörgensen) und die Kontinuität der Erscheinungen ist ebenfalls nicht immer vorhanden. Spontane und endogene Hirnaffektionen sind bei der Beurteilung natürlich auszuschließen.

Frank beschreibt einen Fall, an dem der Patient 17 Jahre nach einer Kriegsverletzung an einer, von einem Gehirnabszeß ausgehenden Meningitis zugrunde ging. Hier allerdings traten in der Zwischenzeit immer wieder Erscheinungen von Seiten des Gehirns auf.

Ursächlicher Zusammenhang ist auch möglich bei Meningitis purulenta ohne Kopftrauma, aber mit Trauma einer anderen Körpergegend, z. B. der Extremitäten. Merkel zitiert Waldeyer, der 4 Wochen nach Zerschmetterung der Fußwurzel durch einen Granatschuß, ebenso wie Hofmann, der bei einem 7 Jahre alten Kind nach Überfahrenwerden im Anschluß an vereiterte Quetschwunden eine eitrige Meningitis auftreten sah. Hier handelt es sich natürlich um eine hämatogene, metastatische Infektion. Der bakterielle Nachweis gleicher Eitererreger im primären und metastatischen Herde kann die Behauptung noch stützen bezw. entkräftigen. Tödliche Meningitis wäre ohne die primäre Verletzung nicht eingetreten (Merkel).

Diese Fälle, sowie die Fälle nach Gehirnabszeß sollen aber bei der unten folgenden speziellen Betrachtung über Ursache, Zusammenhang, Intervall zwischen Trauma und der purulenten Meningitis ausgeschaltet sein, da hier doch andere Wege und Voraussetzungen zugrunde liegen, wenn auch der Endeffekt der gleiche ist, weshalb auch diese Möglichkeiten für den Ausbruch einer traumatischen Meningitis erwähnt werden mußten.

Die Art des bakteriellen Befundes trägt zur Differentialdiagnose zwischen spontaner und traumatischer Meningitis nicht bei (Merkel, Munk). Rand und Nielsen fanden bei 7 Fällen von traumatischer Meningitis als Erreger Staphylococcen, Streptococcen, Bacillus Friedländer und in einem Falle Tuberkelbacillen. Gelegentlich werden auch Meningococcen gefunden. Da der obligate Aufenthaltsort der Nasenrachenraum ist, kann durch traumatische Einflüsse und zwar wohl gewöhnlich durch Schädelbasisfrakturen den Meningococcen der Weg zu den Hirnhäuten eröffnet werden (Gruber und Kerschensteiner).

Bei der Einteilung der Meningitis traumatica purulenta halten wir uns an Merkel und Linke:

1. Primär posttraumatische Meningitis, die im direkten Anschluß an das Trauma entsteht. Die Meningitis tritt in Kürze auf, gewöhnlich in rapider Form.

2. sekundär posttraumatische Meningitis, die sich indirekt an das Trauma anschließt. Und zwar

a) schreitet ein vom Verletzungsherd beginnender, durch das Trauma bedingter Entzündungsprozeß verschiedener Art, langsam gegen die Meningen fort (eigentliche sekundäre Meningitis im Sinne Bergmanns (Merkel). So vergeht oft längere Zeit zwischen Trauma und Tod, sogar zwischen Trauma und Erkrankungsbeginn, sodaß die Feststellung des Zusammenhangs größere Schwierigkeiten bereitet, oder aber

b) die pathogenen Mikroorganismen gelangen von einem, schon vor dem Trauma vorhandenen Entzündungsherd, der in der Schädelhöhle oder in der Umgebung (Felsenbein, Nasenhöhle, Nebenhöhlen) oder sonst irgendwo im Körper vorhanden ist, durch das Trauma zur Ansiedlung. Eine weitere Gruppe, die Bedeutung gewinnen kann, müssen wir wohl noch anfügen:

c) Die Erreger gelangen erst nach einem mehr oder minder langen zeitlichen Intervall von einem benachbarten, intercurrenten Erkrankungsherd (Ohr, Nebenhöhlen, Nase) durch einen durch das Trauma gesetzten und noch nicht verheilten oder nicht mehr heilbaren, aseptischen Defekt (Knochenzertrümmerungslücken, Fissuren) oder locus minoris resistentiae zur Ansiedlung. Der zeitliche Zwischenraum zwischen Trauma und Meningitis kann sich unter diesen Voraussetzungen natürlich bedeutend in die Länge ziehen, ebenso wie eine Meningitis ganz ausbleiben kann, wenn es eben zufällig zu keiner infektiösen Erkrankung in der Nachbarschaft des Defektes kommt. Dieser Defekt bedeutet dann nur ein verstärktes Gefahrenmoment, eine erhöhte Disposition für Erkrankungen der weichen Häute. Kommt es dann zu einer Entzündung der Leptomeningen, die nachweislich über den Defekt dorthin gelangte, dann ist natürlich der causale Zusammenhang mit dem Trauma gesichert.

Bei der primären Form ist der Zusammenhang leichter zu durchschauen, während bei der sekundären Form oft nur Wahrscheinlichkeitsurteile gefällt werden können.

Es tritt daher zu den oben erwähnten Forderungen noch hinzu, daß wenigstens als unterstützender Faktor bei der sekundären Form eine Übereinstimmung des bakteriellen Befundes im primären Infektionsherd und im Meningealexsudat gefunden wird (Merkel).

Was nun die Pathogenese der Meningitis betrifft, so kann man — wie es aus dem eben Gesagten hervorgeht — eine primäre und eine sekundäre Form beobachten (Merkel).

Die primäre Form der traumatischen, eitrigen Meningitis ist die häufigere. Die klinischen Erscheinungen treten sehr rasch und rapide auf.

Dagegen ist — wie schon erwähnt — die sekundäre Meningitis schwerer zu beurteilen, da der infektiöse Prozeß langsamer von der Verletzungsstelle aus fortschreitet und damit die Bestätigung des ursächlichen Zusammenhangs schwieriger wird.

Die Pathogenese der Meningitis traumatica purulenta ist eine sehr vielgestaltige. Es ist nötig, die verschiedenen pathogenetischen Möglichkeiten zu erwähnen, da sie eine wichtige Rolle für Fragen des Causalnexus spielen.

In erster Linie Meningitiden nach penetrierenden Schädelverletzungen, bei denen das Postulat von Bergmann, der „Luftzutritt" erfüllt ist (nach Schuß, Stichverletzungen und ähnl.). Besonders wenn die Dura verletzt ist, ist der Weg zu den empfindlichen, weichen Häuten frei. Aber die Gefahr ist fast eben so groß, wenn die Dura zwar nicht verletzt, aber durch Lücken, Fissuren mit der Außenwelt in Verbindung steht, denn es besteht, wie besonders Schwalbes Injektionsversuch (zit. nach Merkel) beweist, eine ausgiebige Lymphgefäßkommunikation zwischen Duraaußenfläche und Subduralraum, sodaß eine Verschleppung der Erreger durch die unverletzte Dura mit Leichtigkeit erfolgen kann. Ferner sind häufig Ausgangspunkte für Meningitiden, die durch stumpfe Gewalt erzeugten, komplizierten Fissuren und Frakturen. In den Knochenrissen können sich Haare und Periostfetzen verbergen, die dann Ursache und Weg für die Infektion werden können. Auch wenn durch das Trauma keine äußeren Weichteilwunden gesetzt wurden, entstehen durch Basisfrakturen indirekte Kommunikationen mit der Außenwelt und Dura, wenn durch die Sprünge das Cavum tympani, die Keilbein- und Stirnhöhle eröffnet wurde oder direkte Verbindungen durch Risse im äußeren Gehörgang, durch Frakturen der Siebbeinplatte mit Eröffnung in die Nasenhöhle entstanden. Da, nach v. Bergmann (zit. nach Klestadt), die knöcherne Verheilung der Basisbrüche langsam erfolgt, so ist lange Zeit Infektionsmöglichkeit gegeben. Manasse (zit. nach Klestadt) fand im Vestibularapparat einen Bruchspalt, der nach 15 Jahren nur bindegewebig verheilt war. Bei Fällen von Frakturen der Schädelkonvexität ohne Weichteilverletzungen ist die Meningitis entweder auf eine lymphogene oder hämatogene In-

fektion zurückzuführen, oder es kommt nach Marx eine Durchwanderung der Streptococcen durch die intakte Haut in Frage, die Garré, (zit. nach Merkel) bewiesen hat.

Die Knochenspalten können sich durch chronisch rareficierende Entzündungen zu größeren Lücken erweitern, sodaß der Locus minoris resistentiae sich vergrößert.

Preßt sich das Gehirn in eine Knochenlücke vor, so ist damit die Gefahr etwas vermindert. Der Gehirnprolaps wirkt als Tampon, die Lymph- und Blutwege der Dura werden komprimiert, die Arachnoidalmaschen verkleben, und dadurch ist die Durchwanderungsmöglichkeit von Keimen vermindert. Druckentlastung durch Punktion und ähnliches können die Gefahr wieder stärker heraufbeschwören.

Für die Keime ist natürlich das zerstörte und abgesplitterte Gewebe nach Frakturen und Fissuren, wie Blutextravasate ein ausgezeichneter Nährboden. Eiterungen, Demarkationsprozesse um Bruchfragmente und Splitter, können zu lange hinziehenden, oft wenig, keine, oder schwerere Erscheinungen machenden Eiterungen Veranlassung geben, die schneller oder langsamer die weichen Hirnhäute erreichen können. Es kann von einem Knochensplitter, einem Geschoßteil, einer Narbenzyste eine ruhende Infektion ihren Ausgang nehmen.

Weiterhin ist es eine klinisch und experimentell (Lexer) festgestellte Tatsache, daß ein, durch ein Trauma geschaffener Locus minoris resistentiae, wie z. B. ein Blutungsherd auf lymphogenem oder hämatogenem Wege vereitern kann; dies darf auch bei Meningitiden nicht außer Acht gelassen werden.

Bei leichten Schürfwunden ohne Kontinuitätstrennung des Schädeldaches ist es schwer zu urteilen. Von infizierten oder oberflächlichen Verletzungen aus kann es zu umschriebenen Eiterungen, zu Phlegmonen, zu Periostitis und dann weiter zu direktem Übergreifen auf die Hirnhäute kommen per continuitatem, oder eine folgende Thrombophlebitis oder Lymphadenitis, (die zwar bei den oben genannten Fällen auch nie fehlen wird,) vermittelt die Infektion der Meningen, oder die Entzündung setzt sich von Eiterungen der Nase, des Ohres oder des Auges aus auf dem Wege der perineuralen Lymphscheide auf die Meningen fort.

In seltenen Fällen finden sich gekreuzte Überleitungen.

Das waren nun die hauptsächlichsten Formen der Pathogenese, wie sie in der Literatur beschrieben sind (v. Bergmann, Merkel, Dinglreiter, Lode, Zange, Kindler, Schmid, Tietze, Küttner).

Ist dann eine Meningitis traumatica purulenta ausgebrochen, dann ist die Prognose quoad vitam infaust.

Der Verlauf der Meningitis ist wechselvoll; die Entzündung kann rasch, schleichend, protrahiert und in Attaken verlaufen (Hayman, Guleke), aber in der Regel führt sie in wenigen Tagen oder in 2—3 Wochen zum Tode (Guleke, Vance, Rolle, Küttner).

Die rhinogene Meningitis verläuft durchschnittlich bösartiger.

Ein gefährliches Stadium tritt aus den oben erwähnten Gründen dann ein, wenn der Gehirnprolaps zurückgeht (Zange).

Daß das zeitliche Intervall also gewaltig differieren kann, geht aus den obigen Betrachtungen besonders über die Pathogenese und Einteilung der eitrigen, traumatischen Meningitis deutlich hervor. v. Bergmann (zit. nach Merkel) sah schon 34 oder 40 Stunden nach einem Kopfschuß bereits den Beginn der Meningitis. Federschmid (zit. nach Merkel) beobachtete bereits vier Stunden nach einer komplizierten Nasenbein- und Siebbeinfraktur infolge eines Sturzes, meningitische Symptome. Nach Dinglreiter verfließen vom Trauma bis zum deutlichen Eintritt meningitischer Zeichen 24 Stunden bis zu 10 Tagen. Meist tritt sie am dritten Tage auf. Bei den sieben Fällen von Rand und Nielsen setzte die Meningitis frühestens zwei Tage nach der Verletzung ein. Einer blieb am Leben. Bei allen diesen Fällen ist das Urteil über den Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis, wenn die Vorbedingungen entsprechend sind, relativ leicht zu fällen. Allerdings lehnt Munkt einen Fall ab, bei dem Meningitis und Tod sehr kurz nach dem Trauma (1—2 Tage) eintraten, weil sich dicke, purulente Schwarten fanden, die auf eine vorher bestehende, latente Meningitis hinweisen.

Bedeutend schwieriger dagegen ist es, wenn eine Spätmeningitis erst nach Wochen, Monaten, sogar Jahren auftritt.

Im folgenden sollen nun die bedeutenden, in der mir zugänglichen Literatur bisher veröffentlichten Fälle, von denen die Autoren annehmen, daß die Meningitis eine Folge eines vorangegangenen Traumas ist, und ein eigener Fall von fast extremer, zeitlicher Differenz aufgezeichnet werden und die jeweiligen ursächlichen Zusammenhänge zwischen Trauma und Meningitis purulenta am Schlusse der Aufstellung erörtert werden. Fälle von metastatischer, traumatischer Meningitis und von Gehirnabszessen ausgehend sind nicht mit einbezogen.

Zuerst sollen die von Nager referierten Fälle wegen der großen Ähnlichkeit hinsichtlich der anatomischen Folgen und des Infektionsweges im Zusammenhang aufgezählt werden.

Fall I.

Scheibe, Patientin 27 Jahre.

Fall mit Schädelbruch, beiderseitiger Taubheit und Ohrblutung links.

Nach drei Wochen Exitus an otogener Meningitis.

Sektion: Links Längsfraktur der Pyramide, rechts makroskopisch kein Bruch sichtbar, mikroskopisch jedoch Querfraktur der Pyramide durch den Vorhof und die Basalrindung. In den Bruchspalten Bindegewebe. Mittelohrschleimhaut über die Bruchstellen hinwegziehend.

Fall II.

Scheibe, Patient 16 Jahre.

Fall auf den Kopf mit folgender linksseitiger Taubheit ohne Facialislähmung.

Nach 4 Wochen Exitus an otogener Meningitis.

Sektion: Fraktur des Scheitelbeins, der mittleren Schädelgrube, sowie Querfraktur der linken Pyramide, die durch den Vorhof, Schnecke und Canalis facialis läuft. In den periostalen Lagen ist die Labyrinth-Kapsel osteoid, in den inneren nur bindegewebig verheilt.

Fall III.

Pollitzer, Patient 21 Jahre.

Schädelfraktur mit beiderseitiger Taubheit, Schwindelerscheinungen und Facialislähmung, dabei intakte Trommelfelle, keine Ohrenblutung.

Exitus nach sechs Wochen an otogener Meningitis.

Sektion: Doppelseitige Querfraktur der Pyramide, Innenohr mit Bindegewebe ausgefüllt, Mittelohrschleimhaut größtenteils o. B.

Fall IV.

Pollitzer, Patient 40 Jahre.

Fall auf den Hinterkopf mit folgender beiderseitiger Ertaubung und Gleichgewichtsstörung.

Exitus nach sieben Wochen an eitriger Meningitis.

Sektion: Beiderseitige Querfraktur der Pyramide und Eiterung im Labyrinth.

Fall V.

Hoffmann, Patient 22 Jahre.

Fall vom Fahrrad auf den Hinterkopf mit folgender rechtsseitiger Ertaubung, Nystagmus nach rechts, Facialis o. B.

Nach sieben Wochen Exitus an otogener Meningitis.

Sektion: Querfraktur der rechten Pyramide, Frakturlinie durch den Bogengang, Vestibulum, Stapesplatte, Canalis Facialis und Musculus tubarius. Infektionsweg deutlich verfolgbar von einer Otitis media durch Stapesplatte und Labyrinth und durch einen Durariß im Fundus meatus in die Meningealräume.

Fall VI.

Klestadt, Patient 50 Jahre.

Sturz von einer Leiter rücklings auf eine Lokomotive, Bewußtlosigkeit, Blutungen aus Mund und Nase. Nach dem Unfall Taubheit rechts und Otitis media festgestellt und Schwindelerscheinungen.

Nach neun Wochen vermindert sich der Schwindel. Wiederauftreten dieser Erscheinungen und Meningitis, der der Patient nach dreißig Wochen erliegt.

Sektion: Diffuse eitrige Meningitis, überwiegend an der vorderen Hirnhälfte lokalisiert.

Bakteriologischer Befund: Pneumococcen am rechten Felsenbein, die Mittelohrräume voll Eiter, ferner eine incomplete, mit dem Schädelinneren nur durch den Meatus acusticus internus kommunizierende Fraktur des Teiles, der den Gehörgang beherbergt.

Klestadt erwähnt noch ähnliche Fälle von Rosenthal — fünf Monate Intervall, Thiery — vier Monate und Passow — zwei Monate Intervall, aber ohne Einzelheiten.

Fall VII.

Nager, Patient 30 Jahre.

Wurde vom Rade geschlagen; dann Bewußtlosigkeit, Blutbrechen und Blutungen aus der Nase, dagegen keine Ohrblutungen. Die Röntgenaufnahme nach Stenvers hat eine Querfraktur des Felsenbeins ergeben. Entlassung mit einseitiger Taubheit. In der achten Woche Wiedereintritt in die Klinik mit Meningitis. In den Punktaten waren niemals Mikroorganismen nachweisbar gewesen. Entlassung nach sechs Wochen. Nach zwei Monaten, nach beschwerdefreier Arbeit, Wiedereintritt ins Krankenhaus mit ausgesprochener Meningitis. Im Lumberalpunktat Pneumococcen.

Exitus einhundertneunzig Tage nach dem Trauma.

Sektion: Meningitis purulenta, verheilte Fraktur des rechten Felsenbeins und kleiner verheilter Bruch in der linken Hinterhauptsschuppe, gelbe Erweichungsherde im Stirnhirn. Die eingehende mikroskopische Untersuchung des rechten Gehörgangs ergab den Befund einer unvollständigen Heilung des Bruchspaltes in der periostalen Labyrinth-Kapselschicht, namentlich gegen das Cavum Tympani hin, vor allem das Bestehen einer Labyrinthfistel mit der Einstülpung der Mittelohrschleimhaut in die Fissur.

Fall VIII.

Nager, Patient 42 Jahre.

Fall auf den Hinterkopf; Bewußtlosigkeit, keinerlei Blutungen, dann Benommenheit, Erbrechen, Schwerhörigkeit links, keine Zeichen von Basisfraktur.

Röntgenaufnahme: Andeutung von Bruchlinien im Bogengang. In der Folge Wiederaufnahme der Arbeit trotz Schwindelgefühls, weiterhin Taubheit links.

Exitus 31 Wochen nach dem Unfall an einer akuten eitrigen Meningitis.

Sektion: Leptomeningitis purulenta. Im Sektionsprotokoll ist ausdrücklich erwähnt, daß keine makroskopischen Zeichen einer Schädelfraktur nachweisbar waren. Der Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis schien also nicht in Frage zu kommen. Die mikroskopische Untersuchung allerdings bestätigte den Zusammenhang doch. (Der Fall wurde dann auch von der Versicherung ganz übernommen.) Es fanden sich multiple Frakturen im Felsenbein. Es kam also durch eine intercurrente Otitis media durch die noch ungeheilten Labyrinthfrakturen hindurch zu einer Labyrinthitis und zu einer Infektion der Hirnhäute.

Die Bedeutung der von Nager und Klestadt selbst veröffentlichen und der von ihnen zitierten Fälle, soll erst am Schluß der Statistik erörtert werden. Es folgen noch weitere Fälle.

Fall IX.

Mayer, Patient 61 Jahre.

Beim Sprengen, von einem Stein an die Schläfe getroffen, nicht bewußtlos. Herausfließen von Gehirnmasse aus der Schädelwunde, deshalb sofortige Operation. Es wird eine komplizierte Fraktur des Stirnbeins mit ausgedehnter Hirnzertrümmerung, Dreimarkstückgroßem Defekt an der Dura, festgestellt. Verlauf erst günstig. Dann Ge-

hirnprolaps, paranoisches Zustandsbild. Plötzlich meningitische Erscheinungen.

Sieben Wochen nach dem Unfall Exitus.

Sektion: Eitrige Meningitis, Defekt des Schädels im Gebiete des linken Stirnbeins, etwas auf Scheitelbein und Schläfenbein übergreifend. Verwachsungen der Dura vom Rande des Defektes einerseits mit dem Gehirn, anderseits mit dem Schädel. Prolaps erweichter Hirnmassen.

Fall X.

Stadelmann (zit. Merkel), Patient 45 Jahre.

Sturz auf den Hinterkopf. Sofortige, aber vorübergehende Bewußtlosigkeit. Einige Tage zuhause, seitdem Kopfschmerzen. Wiederbeginn der Erkrankung mit Schüttelfrost und Erbrechen. Im Lumbalpunktat Staphylococcen.

Tod sieben Wochen nach dem Unfall.

Sektion: In Heilung begriffener Knochenbruch der Hinterhauptschuppe. Dura fest verwachsen, bräunlicher Erweichungsherd im linken Stirnlappen (Contrecoup). Eitrige Meningitis über der Unterfläche des Stirnlappens, über Scheitellappen, Chiasma und Fossa Sylvii.

Fall XI.

Huguenin (zit. nach Merkel).

Durch ein Stück Holz perforierende Schädelwunde.

Exitus zwölf Wochen nach dem Trauma an eitriger Meningitis.

Fall XII.

Graf (zit. Merkel).

Komplizierte Fraktur des Hinterhauptbeines.

Darnach zuerst Weichteilphlegmone, dann Heilung.

Drei Monate nach dem Unfall Exitus an Meningitis.

Sektion: Völlig vernarbte Fraktur des Occiputs. Eitrige Meningitis, nach Graf durch Keime verursacht, die von der Phlegmone her in der Umgebung der Narbe liegen geblieben sind.

Fall XIII.

Heß.

Schlag von einer Kuh gegen den Kopf. Zehn Tage vor dem Tode Sturz vom Rade.

Tod nach schwerer dreitägiger Meningitis drei Monate nach dem ersten Unfall. Bis drei Tage vor dem Tod keinerlei Erscheinungen.

Sektion: Unter der Dura rechts, oberflächliche massige Eiteransammlung und im Bereiche des Hirns zahlreiche oberflächliche, ältere und frischere kleinere Blutungen.

Nach Heß erfolgte die Infektion vielleicht von den Nebenhöhlen aus, in denen sich schmierige, eitrige Massen befanden.

Fall XIV.

Dinglreiter, Patientin 33 Jahre.

Klaffende Wunde am Schädeldach, komplizierte Fraktur des rechten Stirnbeins und Scheitelbeins bis zum Occipitale, Fraktur der

Orbita und Schädelbasis, verursacht durch einen herabfallenden Ziegelstein. Haare und Periost eingeklemmt.

Nach siebzehn Tagen aus dem Krankenhaus entlassen. Weiterhin aber Kopfweh, Ohrensausen, Schwindel, Mattigkeit, Zittern, schlechteres Hören und Sehen, Arbeitsunfähigkeit.

Fünf Monate nach der Verletzung Meningitis und Exitus.

Sektion: Eitrige Meningitis der Stirnbasis, Fissur des Scheitelbeins und der Orbita rechts bis zum kleinen Keilbeinflügel. Traumatischer Erweichungsherd im Stirnlappen.

Fall XV.

Lepmann, Patient 32 Jahre.

Durch ein Scheit Holz ungefähr einfingerbreite Wunde der linken Schläfengegend. Die Wunde ist unter Eiterung zugeheilt bis auf eine kleine Fistel, aus der sich eitriges Sekret entleert, auch blieben Kopfschmerzen bestehen. Nach achttägiger Meningitis, sechs Monate nach Verwundung, Exitus.

Sektion: Akute, eitrige, fibrinöse Meningitis der Convexität und Basis, besonders links, Quetschwunde an der linken Kopfseite.

Fall XVI.

Lode und Schmuttermayer, Patient 29 Jahre.

Schwere Gehirnerschütterung und Schädelbasisfraktur infolge eines Motorradunfalles. Nach fünfeinhalb Monaten Wiederaufnahme der Arbeit, aber Vergeßlichkeit, Reizbarkeit, Konzentrationsunfähigkeit, Kopfschmerzen.

Neun Monate nach dem Unfall, nach achttägiger Meningitis, Tod.

Sektion: Meningitis cerebrospinalis. Nicht konsolidierte Schädelbasisfraktur, die zum Teil mit dem Mittelohr in Verbindung steht. Im Gebiete der Eminentia arcuata erweitert sich der Spalt zu einem 4—6 mm großen und 1 cm tiefen, unregelmäßig begrenzten Substanzverlust.

Bakteriologischer Befund: Meningococcus intracellularis.

Fall XVII.

Fujisawa, Patientin 10 Jahre.

Sturz vom zweiten Stock auf eine Holzstiege, Verletzung an der linken Stirnseite mit Depression, Hirnsubstanz floß aus der Wunde, Blutung aus Nase und Mund, also Basisfrakturerscheinungen. Nach zwei Monaten geheilt. Keinerlei geistige oder körperliche Defekte.

Fünfzehn Monate nach dem Unfall Exitus an akuter Meningitis.

Sektion: Weichteilnarbe und verheilte Basisfraktur, gelber Erweichungsherd an der Basis des linken Stirnlappens, akute eitrige Leptomeningitis der Basis. Mikroskopisch: Kleines Knochenstückchen im Erweichungsherd.

Fall XVIII.

Bayerthal, Patient 26 Jahre.

Fraktur der Schädelbasis, Heilung.

In der Zwischenzeit Schwindel, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche.

Nach zweieinhalb Jahren Exitus an eitriger Meningitis.

Sektion: Doppelseitige Convexitätsmeningitis, Infektion von keinem intracraniellem Herd ausgegangen; die Fracturstelle in der vorderen und hinteren Schädelgrube war vollständig verschlossen.

Fall XIX.

Kerschensteiner, Patientin 50 Jahre.

Der Frau fiel der Stiel eines Parkettbodenwichsbesens auf die Gegend zwischen Nasenwurzel und Stirne. Folgen: Weichteilerscheinungen, fortgesetztes Abträufeln einer wasserhellen Flüssigkeit aus der Nase. Diese Flüssigkeit wurde als Liquor Cerebrospin. identifiziert, der wohl durch eine Fractur des Siebbeins abträufelte. Mehrere Wochen bei völligem Wohlbefinden Abträufeln, dann meningitische Erscheinungen bis zur Bewußtlosigkeit. Die Lumbalpunktion ergab eitrigen Liquor. Bakteriologisch ergaben sich, obwohl keine Epidemie herrschte, Meningococcen. Die Frau genas vollkommen das Träufeln hörte auf.

Fall XXa.

Blumer. Verletzung der Stirngegend, Fieber und Zeichen meningealer Reizung, von denen sich der Patient innerhalb acht Wochen erholte. Es bleibt ein wässriger Ausfluß bestehen aus der Nase. Zwei Jahre später, also drei Jahre nach dem Trauma, Tod an acuter Pneumococcenmeningitis. Von Section wird nichts erwähnt.

Fall XXb.

Blumer.

Schädelfraktur und Pneumonie.

Seither intermittierende wässrige Secretion aus der Nase. Sechs Jahre später akute eitrige Meningitis, die in vier Tagen zum Tode führt.

Section: eitrige Stirn und Siebbeinhöhlenentzündung und tuberculöse Cerebrospinalmeningitis.

Fall XXI.

Prym, Patient 22 Jahre.

Dieser Fall soll ausführlicher beschrieben werden, da er eine interessante Parallele ist zu dem dann folgenden eigenen Fall.

Selbstmordversuch fünf Jahre vor der Meningitis und dem Exitus durch Schuß in den Mund. Die Kugel konnte nicht entfernt werden. Dann weiterhin ist nichts von Beschwerden bekannt, muß ins Feld, erkrankte dort plötzlich an Fieber und Krampfanfällen und starb am nächsten Morgen.

Sektion: Harte Hirnhaut, stark bluthaltig, gespannt. Die Innenfläche der harten Hirnhaut ist trocken, sie ist links von einer abziehbaren roten Membrane bedeckt, besonders in der Nähe des Scheitelbeins. Die weiche Hirnhaut ist in der ganzen Ausdehnung der Convexität eitrig getrübt. Der Eiterherd hat eine gelblich-grüne Farbe. Beim Abziehen der Dura findet sich medial vom linken Opticus im Keilbeinhöhlendach ein ovales, quergestelltes Loch von 11×7 mm Größe, in das ein entsprechend großer, an der Dura festanhaftender, weicher Tumor hineinragt. Der Rand des Loches ist vollkommen

glatt und leicht abgerundet. Beide Stirnhöhlen sind vollkommen unverändert. Die weiche Hirnhaut ist an der Basis, vor allem auf der Kleinhirnfläche, eitrig getrübt, im übrigen leichtere Trübung. Das oben erwähnte Loch führt in die linke Keilbeinhöhle hinein. In der linken Keilbeinhöhle findet sich ein wässriger, klarer Inhalt. Die Schleimhaut ist gallertig infiltriert. Im übrigen Körper kein Eiterherd.

Der Fall war zunächst unklar. Vom Selbstmordversuch vor fünf Jahren war noch nichts bekannt. Annahme eines congenitalen Defektes des Keilbeinhöhlendaches. Die Meningitis sei entweder epidemisch oder von der Keilbeinhöhle her entstanden.

Nach der histologischen Untersuchung wurde allerdings diese Annahme zweifelhaft. Der „Tumor" bot folgenden Befund: Die Oberfläche ist zum Teil mit einschichtigem Zylinderepithel bedeckt, dann folgt die, von länglichen Kernen, Leucozyten und roten Blutkörperchen durchsetzte Dura; dazwischen geronnene Massen und Bindegewebe. An einer Stelle mitten im Gewebe ein länglicher Fremdkörper, ein Knochensplitter. Bei weiterer Untersuchung ergab sich Eiteransammlung im Gewebe, außerdem noch weitere Knochensplitter, meist ohne Kernfärbung.

Es handelte sich also scheinbar um einen Gehirnprolaps der Gehirnsubstanz mit weicher und harter Hirnhaut in den Keilbeinhöhlendefekt hinein. Auf Grund dieses Befundes wurde die Anamnese genauer durchforscht, bis sich ergab, daß fünf Jahre vor dem Tode ein Selbstmordversuch durch Schuß in den Mund verübt worden war.

Der bakteriologische Befund war nicht mehr eindeutig. Züchtung wahrscheinlich durch Überwucherung nicht pathogener Keime nicht mehr eindeutig.

Fall XXII.

Eigener Fall.

Patient: 26 Jahre alt, Landwirtschaftsreferendar, kräftig, gesund, leistungsfähig, Sportsmann.

Vor zehn Jahren Absturz in den Bergen. Schwere Verletzung des Knies, dessen Funktion aber wieder gut hergestellt wird, angeblich nur leichte Gehirnerschütterung.

Erholt sich wieder gut, in der Zwischenzeit keine Gehirnerscheinungen, macht gute Examina, treibt wieder Sport.

Kommt eines Abends, etwas ermüdeter als gewöhnlich, vom Theater, wo er sehr heiter gewesen sein soll, nach Hause. Am nächsten Tag ging er zum Schilaufen, wo er den ganzen Tag über in der Sonne war. Als er abends heimkam, fiel auf, daß er seinen ganzen Proviant wieder mitbrachte. Er klagte über Kopfschmerzen und verhielt sich auffallend renitent, wurde dann somnolent. Im Beisein des herbeigerufenen Arztes trat ein klonisch-tonischer Anfall auf, bei dem der Patient blau wurde. Eine Lumbalpunktion ergab 183/3 Zellen, nur Leukocyten, Druck o. B. Im Laufe der Nacht fast anhaltende Somnolenz, wiederholte schwere Krampfanfälle. Einweisung ins Krankenhaus.

Auffällig typisch faßt sich der Patient mit den Händen immer wieder an die Stirne und wischt darüber hin. Am Kopf keine Narben, keine äußere Deformation. Keine Nackensteifigkeit. Sonst Kopf, Rachen, Hals, Lunge, Herz, Leib o. B. Reaktionslose Opera-

tionsnarben am Knie und Oberschenkel. Es fehlt die rechte Kniescheibe, Kniegelenke frei beweglich. Nervensystem: spezielle Reaktionen normal, Kniereflexe sehr lebhaft.

Temperatur 38°.

Unter Luminal und Cardiazol tritt kurze Zeit Beruhigung ein. Gegen 4 Uhr Nachmittag tritt ein neuer, schwerer Krampfanfall auf mit tiefster Cyanose. Lobelin-Injektion wird verabreicht. Trotzdem plötzlicher Tod, zehn Jahre nach dem Unfall in den Bergen.

Sektion: Leiche eines kräftig gebauten, muskulösen 26jährigen jungen Mannes. Gut verheilte Narben am Knie und unterem Oberschenkel. Sonst von äußeren Verletzungen frischerer Art nichts nachzuweisen. Eine kleine Narbe findet sich noch oberhalb der rechten Oberlippe, auf die Wange übergreifend. Keine Blutungen unter der Kopfschwarte, keine Frakturlinien am Schädeldach. Das Schädeldach ist von mittlerer Dicke, die Diploe stellenweise deutlich erkennbar, die Gefäßfurchen ausgeprägt. Die Dura gespannt, im Längsblutleiter geronnenes Blut. Nach Abzug der Dura erkennt man flächenförmige, den Gefäßen entlanggehende, dicke, eitrige Einlagerungen in der Pia. Die Gehirnwindungen sind abgeglättet, die Furchen verstrichen. Im Bereiche des rechten Frontalpols sind die Gehirnwindungen mit der harten Hirnhaut unlösbar fest verwachsen. Bei dem Versuch, das Gehirn mit der adhaerenten Dura auszulösen, zeigt sich, daß an der Stelle, wo die verdickte Dura mit dem Gehirn verwachsen ist, eine fast markstück große Knochenlücke besteht. Durch diese Knochenlücke gelangt man in die rechte Stirnbeinhöhle, deren Schleimhaut etwas gerötet, der Hohlraum selbst mit schleimigem Eiter ausgefüllt ist. Oberhalb und etwas nach vorwärts von dieser großen Lücke befindet sich eine zweite, etwa kleinfingernagelgroße Knochenlücke, die ebenfalls schleimigen Eiter enthält. Es waren also der große und der kleine Knochendefekt, welche im Bereiche der Rückwand der Stirnhöhle lagen, nur durch die etwas verdickte harte Hirnhaut (an einer Stelle zeigt die Dura eine erbsengroße Vorstülpung) der Schädelhöhle gegenüber abgedeckt. Nach Abziehen der Dura erkennt man im Bereiche des Orbitaldaches weitere, knöchern vollkommen konsolidierte Frakturen. Besonders im Gebiete des kleinen Keilbeinflügels sind an der äußeren Grenze der Fissura orbitalis superior strahlig auseinanderlaufende, knöchern konsolidierte Frakturlinien zu sehen. In diesem Bezirke finden sich offenbar übereinander geschobene, knöchern verheilte Aussprengungen des Knochens. Frakturlinien, die vollständig verheilt sind, verlaufen sowohl nach aufwärts im Gebiete der hinteren Abschnitte des rechten Stirnbeins wie in unregelmäßiger, zackiger Verlaufsform nach der mittleren Schädelgrube zu. Die Lamina cribrosa zu beiden Seiten der verdickten und stark vorspringenden Crista Galli ist auffallend eng und unregelmäßig gestaltet, die rechte Lamina cribrosa durch eine schmale knöcherne Verbindung zwischen dem Orbitaldach und der Crista galli in zwei Hälften geteilt. Die Bulbi olfaktorii sind mit der Dura fest verwachsen, in die schmalen spaltförmigen Vertiefungen der Lamina cribrosa beiderseits eingelagert. Sondiert man die beiden, eingangs beschriebenen, nach der Schädelhöhle offenen Hohlräume, so gelangt man durch sie in die Nasenhöhle.

Das Gehirn zeigt an seiner Basis Eiteransammlung in der Pia. Der Frontalpol läßt, wenn man die Dura vorsichtig abzieht, auf der

rechten Seite eine ausgedehnte Verschmälerung der nurmehr kammartig gestellten Gehirnwindungen, insoweit diese der Orbitalfläche im vorderen Abschnitt der Rückwand der Stirnhöhle angelagert sind, erkennen. Die etwas ödematöse weiche Hirnhaut zeigt in diesem Bereiche eine ganz feine, bräunliche bis gelbliche Verfärbung.

Die Sektion der Körperorgane ergibt keine nennenswerten Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte eitrige Pneumococcenmeningitis (rhinogene Meningitis), ausgehend von einer alten, traumatischen, knöchernen Defektbildung im Bereiche der Rückwand der rechten Stirnhöhle (vor 10 Jahren). Zahlreiche knöchern verheilte Frakturlinien und Infraktionen im Bereiche der vorderen Schädelgrube und mittleren Schädelgrube rechts.

Restzustände knöchern verheilter Frakturen und Infraktionen im Bereiche der vorderen Schädelgrube und mittleren Schädelgrube rechts.

Restzustände knöchern verheilter Frakturen und Infraktionen der Lamina cribrosa. Traumatische Defektbildung an der Orbitalfläche des rechten Stirnhirns mit breiten Verwachsungen der harten Hirnhaut.

Bakteriologischer Befund: Pneumococcen in Reinkultur.

Nun bei der kritischen Würdigung können wir die Fälle I mit VIII zusammenfassend betrachten, weil die pathologisch-anatomischen Folgen des Traumas, die Art und Weise der Infektion sich sehr ähneln, wenn auch das zeitliche Intervall bei den verschiedenen Fällen zwischen 3 und 31 Wochen differiert. Bei der Beurteilung wollen wir uns an die von Merkel geforderten und von Munk ergänzten Punkte halten, wie sie zu Beginn angeführt wurden. Daß die Traumen von genügender Intensität waren, bedarf keiner besonderen Diskussion. Es stellten sich immer sofort mehr oder minder schwere Erscheinungen ein, die auf Frakturen und auf Schädigungen im Gebiete der Felsenbeinpyramide hinwiesen. Gerade im Felsenbein befinden sich Gebilde, der Hör- und Gleichgewichtsapparat, der Canalis Facialis, die sehr empfindlich auf Störungen reagieren und sich also sofort melden.

Es ist nichts von neuen Traumen oder anderen Erkrankungen, die man als primäre Ursache für die Meningitis anerkennen könnte, bekannt. Der exakte wissenschaftliche Nachweis des tatsächlichen genetischen Zusammenhangs zwischen Trauma und Meningitis ist durch die pathologisch-anatomische Untersuchung in allen Fällen erbracht. Dabei sind von größter Bedeutung der Fall I von Scheibe, VII von Nager und besonders VIII von Nager. Bei den beiden ersteren waren auch makroskopische Zeichen eines schweren Traumas nachweisbar. Aber bei Fall VII und VIII hat erst die mikroskopische Untersuchung eindeutige Aufklärung gebracht. Bei Fall VIII wurde im Sektionsprotokoll besonders erwähnt, daß keine makroskopischen Zeichen einer Schädelfraktur nachweisbar waren. Ein Zusammenhang schien also nicht annehmbar. Die Röntgenuntersuchung nach Stenvers, die Nager besonders empfiehlt, und

die klinischen Erscheinungen, wie Schwerhörigkeit und Schwindel, wiesen allerdings auf traumatische Veränderungen in der linken Felsenbeinpyramide hin. Aber erst die mikroskopische Untersuchung hat die ungeheilten Labyrinthfrakturen entdeckt, durch die die Keime von einer intercurrenten Otitis zu den Meningen gelangen konnten. Gerade dieses letzte Beispiel mahnt, doch größte Vorsicht bei der Ablehnung des Zusammenhangs walten zu lassen. Es ist ja eigentlich klar, daß man für die mit dem bloßen Auge unsichtbaren Mikroorganismen nicht unbedingt große sichtbare Tore verlangen muß, um eine Wanderung für glaubwürdig zu halten. Während also das Gehörorgan in seiner Funktion bereits auf solche kleine Schädigungen reagiert und damit ein Weg für die anatomische Untersuchung gewiesen ist, werden solche Mikrofissuren z. B. in den Nasennebenhöhlen nicht die geringsten klinischen Erscheinungen machen, aber ebensolche Bedeutung für die Aetiologie einer Meningitis gewinnen können. Es ist natürlich praktisch unmöglich, die gesamten Nebenhöhlen mit dem Mikroskop nach solchen kleinsten Fissuren durchzusuchen, aber bei der Beurteilung unklarer Fälle, wird man sich auch diese Möglichkeit vor Augen halten müssen. Wenn dagegen Erscheinungen von Seiten des Gehörorganes vorhanden sind und die Obduktion makroskopisch negativ für die Erklärung der Ursache der Meningitis ausfällt, so ist Nagers Forderung nach mikroskopischem Suchen nach isolierten Labyrintfrakturen nicht zu übersehen.

Munks Forderung nach Brückensymptomen ist zwar bei diesen acht Fällen erfüllt, doch ist wiederum zu beachten, daß diese Symptome sich hauptsächlich auf die Besonderheit der Lokalisation gründen. Schädigungen gleicher Art an anderen Stellen würden keine Brückensymptome machen. Auch wenn es zu einer Infektion kommt, verhalten sich die Nebenhöhlen viel erscheinungsloser als das Ohr (Haymann). Deshalb ist auch nach Zange die rhinogene Meningitis durchschnittlich bösartiger, weil es nicht so leicht wie beim Ohr zu Alarmzeichen kommt, die der drohenden Meningitis vorausgehen. Man kann zuweilen noch rettend eingreifen, wenn der Überleitungsherd eigene Zeichen macht und auf die Bedrohung der Hirnhäute aufmerksam macht.

Nur im Fall VII von Nager treten Brückensymptome auf, die nicht nur auf die Lokalisation der Beschädigung zurückzuführen sind. Die aseptische Meningitis nach acht Wochen ist wohl als eine sympathische Meningitis serosa aufzufassen, also eine Meningitis, die Entzündungsvorgänge in der Nachbarschaft begleitet. Es dauerte aber dann noch geraume Zeit, bis die Meningen selbst von der Infektion erreicht wurden.

Bei den Fällen mit kürzerem Intervall ist die Annahme naheliegend, daß durch das Trauma eine Kommunikation von einer bereits mit virulenten Keimen besetzten Höhle hergestellt wurde. Auch im Fall VI (Klestadt), bei dem nach dem Unfall eine Otitis media festgestellt wurde, blieben wohl die Keime in einem weniger virulenten Stadium liegen, bis es dann doch zur Infektion kam. In den ab-

gebröckelten Frakturmassen konnten sich die Keime langsam bis zu den Meningen entwickeln. Bei den Fällen mit größerem Intervall muß man an eine intercurrente Otitis als die sekundäre Ursache für die Meningitis denken, wobei natürlich nicht entschieden und auch nicht allzu belangvoll ist, ob die Keime erst frisch in die Paukenhöhle eingewandert sind oder ob es sich um ein Virulentwerden ansässiger Keime oder verminderter Dispositionen des Individuums handelt.

Das zeitliche Intervall ist bei keinem dieser Fälle so ausgedehnt, als daß man deshalb den Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis ernstlich anzweifeln wollte.

Zu dieser Reihe ist auch noch der Fall XVI von Lode und Schmuttermayer zu rechnen. Starkes Trauma, Brückensymptome, positiver pathologisch-anatomischer Befund, lassen trotz des Intervalls von neun Monaten den Zusammenhang ohne weiteres anerkennen. Nach Erklärung der Autoren dürfte es infolge der Verbindung der Fissur mit dem entzündlichen verändertem Mittelohr über eine chronisch rarefizierende Entzündung zu der beschriebenen, lochartigen Ausweitung im Gebiete der Eminentia arcuata gekommen sein. Der Prozeß verlief zunächst schleichend bis die Infektion der Hirnhäute durch die Meningococcen plötzlich zu alarmierenden Erscheinungen führte. Die Lokalisation der entzündlichen meningitischen Veränderungen läßt schließen, daß die Infektion vom Mittelohr aus über die lochartige Fissur erfolgte, wobei die Meningococcen durch die Tube in das Mittelohr gewandert sind. In dem traumatisch geschädigten Gewebe des Fissurbereiches, besonders in der lochartigen Erweiterung, die mit dem Mittelohr kommuniziert, fanden die Erreger den geeigneten Boden zur Vermehrung.

Nach Bergmann, zit. nach Merkel, sind es besonders periostitische Eiterungen und Demarkationssprozesse um nekrotische Bruchfragmente und Splitter, die oft erst nach langer Dauer die Meningen erreichen und eine Meningitis hervorrufen.

So ist auch bei den folgenden Fällen von Mayer (IX), Huguenin (XI) und Leppman (XV), die Spätmeningitis zu erklären (Merkel).

Der Prozeß der Knochen- und Weichteilwunden zog sich hier sehr lange hin, sodaß es schließlich doch noch zu einer Infektion der Meningen kam.

Bei allen drei Fällen hat das Trauma starke sichtbare Spuren hinterlassen. Über den Fall Hugenin sind keine näheren Angaben gemacht. Beim Fall Mayer zeigten sich als Brückensymptome paranoische Beeinträchtigungsideen und Gehirnprolaps. Doch sind diese Symptome wohl ganz anders zu werten und mit der Meningitis weniger in Zusammenhang zu bringen als das Brückensymptom im Falle Lepmann, wo nach Heilung der Wunde eine Fistel mit schleimig eitriger Sekretion geblieben ist, die auf fortdauernde Eiterungen in der Tiefe hinwies. Das kann man hier als echtes Brückensymptom bezeichnen, das nicht bedingt ist durch eine zufällige Lokalisation des traumatischen Defektes, das

noch nicht, wie auch Blutungen und ähnliche Folgen, das Moment der Infektion in sich schließt, die erst von weiteren Zufälligkeiten abhängt und nach theoretischen Erwägungen ebenso gut auch ausbleiben kann. Hier sehen wir ein Brückensymptom, das von gleicher Art ist wie der Endausgang, bei beiden ist die eitrige Komponente das Bedeutungsvolle. Es bedarf keines Dazwischentretens und keiner Kombination weiterer Momente um die eitrige Meningitis zu ermöglichen.

Der pathologisch-anatomische Befund unterstützt die Annahme des Zusammenhangs.

Das zeitliche Intervall bewegt sich auch bei Lepmann in Grenzen (sechs Monate), die keinen Zweifel aufkommen lassen, wenn man an die Langwierigkeit chronischer, periostitischer Prozesse denkt.

Bei den Fällen von Stadelmann X, Dinglreiter XIV und Fuijsawa XVII, ist nach Merkel die Erklärung für den Zusammenhang zwischen Trauma und Infektion anders zu erbringen als bei den vorhergehenden Fällen. Durch die schweren Schädeltraumen haben sich Erweichungsherde im Rindengebiet des Stirnhirns gebildet, wie bei der Sektion zu erkennen war. Als Locus minoris resistentiae waren diese Gebiete nun anfällig gegen Bakterieninvasionen auf dem Blut- oder Lymphwege. So kann es dann zu überraschenden Spätinfektionen kommen.

Beim Falle Stadelmann blieben nach der Schädelfraktur dauernd Kopfschmerzen bestehen. Trotz des Falles auf den Hinterkopf zeigten sich Erweichungsherde im Stirnhirn (Contrecoup). Im Bereiche des Stirnhirns waren keinerlei Frakturen und Kommunikationen mit der Nase oder den Nebenhöhlen zu entdecken. Und da sich die Meningitis hauptsächlich über die Unterfläche des Stirnlappens ausbreitete, ist wohl die Annahme berechtigt, die Erweichungsherde als den Ausgangspunkt der eitrigen Entzündung anzusehen.

Im Falle Dinglreiter ging ein schweres Trauma voraus. Schwere Zwischensymptome verurteilten die Kranke zur Arbeitslosigkeit. Auch hier war die Meningitis an der Stelle verbreitet, wo sich die traumatischen Erweichungsherde im Stirnlappen fanden.

Beim Falle Fuijsawa fehlten nach Heilung der schweren Verletzungen jegliche Brückensymptome. Merkel bringt die Basismeningitis hier ebenfalls mit den Erweichungsherden an der Basis in Zusammenhang. Trotzdem der Fall über ein Jahr symptomlos verlief, bei dem Mädchen keinerlei geistige und körperliche Defekte zu Tage traten, kann man den Zusammenhang doch noch anerkennen. Das Kind war noch weniger empfindlich und zeigte keine psychogenen Sensationen, der Erweichungsherd war in einer stummen Zone, sodaß man auch hier aus dem Fehlen von Brückensymptomen nicht gleich alle Konsequenzen ziehen darf. Allerdings darf man wohl die Frage aufwerfen, ob nach einem Jahr der Kontusionsherd nicht schon so weit resorbiert und organisiert ist, daß keine gequetschten Massen

mehr vorhanden sind, die einen besonders guten Nährboden für Bakterien abgeben.

Ähnlich verhält sich der Fall XIII von Heß, bei dem zwei Unfälle als Ursache der Meningitis in Konkurrenz treten.

Bei der Sektion fanden sich zahlreiche ältere und frischere kleine Blutungsherde, sodaß man annehmen kann, daß beide Traumen von stärkerer Intensität waren. Verfasser nimmt an, daß die Infektion vielleicht von den Nebenhöhlen aus erfolgte, in denen sich schmierig-eitrige Massen fanden. Die Blutungsherde ergaben dann die Stelle des Locus minoris resistentiae. Man muß sich allerdings wundern, daß keinerlei Zwischensymptome geäußert wurden. Wenn nun tatsächlich die Meningitis als Unfallsfolge angenommen wird, so ist es natürlich schwer oder unmöglich zu entscheiden, auf welchen Unfall sie zurückzuführen ist, oder ob beide Unfälle gemeinsam verantwortlich zu machen sind. Wenn nicht die zahlreichen Blutungsherde gefunden worden wären, wäre der Zusammenhang sicher abzulehnen und als einfache Folge der Sinusitis frontalis anzusehen, besonders da — wie Haymann betont — sich eine Nebenhöhlenentzündung ohne Auftreten äußerer manifester oder stärkerer subjektiver Erscheinungen wochen- und monatelang hinziehen kann, um dann plötzlich zu einer Meningitis zu führen, deren Ursache dann sehr unklar ist.

Größere Schwierigkeiten macht der Fall von Graf XII. Die Folge des Traumas war eine komplizierte Fraktur des Hinterhauptbeines. Da es dann zu einer Weichteilphlegmone kam, die allerdings wieder in vollständige Heilung überging, schließt Graf, daß die Meningitis von Keimen verursacht wurde, die von der Phlegmone her in der Umgebung der Narbe liegen geblieben waren. Dagegen spricht aber, daß bei der Sektion eine völlig ausgebildete Knochennarbe festgestellt wurde, keinerlei entzündliche Reaktionen mehr zu erkennen waren. Der Sektionsbefund kann also keinen positiven Bescheid geben. Auch von Brückensymptomen ist nichts bekannt. Der Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis ist also in diesem Falle sehr zweifelhaft.

Der Fall XVIII von Bayerthal gilt ebenfalls als höchst unsicher. Zweieinhalb Jahre nach einer unkomplizierten Fraktur der Schädelbasis tritt eine eitrige Convexitätsmeningitis auf. Die Sektion ergibt nichts. Die Basisfraktur ist vollständig geschlossen. Die Zwischensymptome sind nur ganz unbestimmter Art. Der Autor schließt aus der Psychose auf feinste Veränderungen im Gehirn, die er als Locus minoris resistentiae ansieht. Mit diesem einzigen, noch dazu unsichtbaren Befund den Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis beweisen zu wollen, dürfte wohl zu weit gehen, wo das Intervall dazu noch zweieinhalb Jahre währte. Nachdem die Frakturen so gut verheilt waren, ist wohl auch nicht anzunehmen, daß sich noch irgendwo Mikrofissuren, wie sie bei Nager beschrieben sind, gefunden hätten, durch die die Bakterien eingewandert wären. Zudem ist auch nichts von einer Ohren- oder Nebenhöhlenerkrankung verzeich-

net. Dieser Fall ist also hinsichtlich seines Zusammenhanges abzulehnen.

Der von Hermann Kerschensteiner beobachtete Fall XIX wurde von G. B. Gruber veröffentlicht um zu beweisen, daß die Meningococcen im Nasenrachenraum schadlos ein saprophytisches Dasein führen, um bei geeigneten Bedingungen virulent zu werden.

Der Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis liegt in diesem Falle offen zu Tage. Aus den unmittelbaren Folgen ergibt sich, daß das Trauma von genügender Intensität war um eine Meningitis nicht von vorneherein unglaubwürdig erscheinen zu lassen. Kontinuierliche Brückensymptome bestanden in Form von Liquorträufeln aus der Nase. Da die Frau wieder genas, konnte natürlich kein pathologisch-anatomischer Nachweis erbracht werden. Aber der Liquorabfluß beweist, daß eine Kontinuitätstrennung zwischen Subduralraum und Außenwelt entstanden war, sodaß also nach Virulentwerden der Meningococcen einer Invasion der Bakterien gegen die Hirnhäute nichts im Wege stand *).

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Falle Kerschensteiner zeigen die Fälle Blumer (XXa und XXb)

Im Falle Blumer (XXa) liegen nur klin. Beobachtungen vor. An das Trauma schlossen sich schon meningeale Reizerscheinungen an. Als Brückensymptome wären der wässrige Ausfluß aus der Nase und ein nach zwei Jahren auftretender meningitischer Anfall, der aber wieder zurückgeht, anzusehen. Erst nach drei Jahren erfolgt der Tod. Obwohl das zeitliche Intervall sehr lange ist, darf man hier die Bedeutung der klinischen Zwischensymptome nicht unterschätzen. Leider ist scheinbar keine Obduktion vorgenommen worden, sodaß dieser — wie wir bereits an den vorhergehenden Fällen gesehen haben — so wichtige Befund für die Beurteilung nicht zur Verfügung steht. Der Verfasser denkt an unvollkommen geheilte Frakturen, an Infektion von seiten der Nebenhöhlen, an alte Gehirnverletzung, die als Locus minoris resistentiae fungierte. Infolge einer latenten oder intercurrenten Infektion oder Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft kam es zum Ausbruch der tödlichen Meningitis. Während es bei diesem Falle schwer fällt, den Zusammenhang abzulehnen, dürfte das leichter sein beim Fall XXb, der ebenfalls zusammen mit dem vorstehenden Falle von Blumer veröffentlicht ist. Er gehört eigentlich nicht zum Thema, da eine tuberkulöse Meningitis festgestellt wurde. Da der Tod erst sechs Jahre nach dem Trauma aufgetreten ist, darf der Zusammenhang, wenn wir uns an die Ausführungen zu Beginn der Arbeit halten, nicht anerkannt werden.

Im Falle Prym XXI ging ein starkes Trauma voraus, das seiner ganzen Art nach eine deutliche Spur hinterlassen haben muß. Durch

*) Auch Lexer macht besonders darauf aufmerksam, daß Fracturen des knöchernen Nasengerüstes und der Schädelbasis häufig wegen gleichzeitiger Zerreißung der Schleimhäute über der Bruchstelle als offen zu betrachten sind.

die pathologisch-anatomische Untersuchung wurde der Nachweis für den genetischen Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis erbracht. Brückensymptome fehlten vollkommen; die Latenzzeit war außerordentlich lange, nämlich fünf Jahre. Die nähere Würdigung soll in die Besprechung des nun folgenden eigenen Falles mit eingeflochten werden, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden.

Bei diesem eigenen Falle XXII, war die Einwirkung auf den Körper durch den Absturz in den Bergen eine sehr starke. Die Verletzungen am Knie traten dabei aber in den Vordergrund, während die Gehirnsymptome scheinbar weniger beachtet wurden, da nur von einer leichten Gehirnerschütterung gesprochen wird. Nach dem Sektionsbefund ist es allerdings merkwürdig, daß die Erscheinungen von seiten des Schädels und des Gehirns sich nicht markanter bemerkbar machten. Vielleicht dient die kräftige Konstitution des Patienten zur Erklärung.

Die Obduktion lieferte dann ein sehr eindrucksvolles Bild, das als unbedingt beweisend für den genetischen Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis anzusehen ist.

Brückensymptome jeglicher Art fehlten. Das zeitliche Intervall von zehn Jahren zwischen Trauma und Meningitis mit tödlichem Ausgang ist als außerordentlich lange zu bezeichnen.

Daß ein anderes, weniger weit zurückliegendes Trauma in Frage käme, ist sicherlich auszuschließen. Alltagstraumen, denen jeder Sportler und der Patient in seinem Berufe sicherlich ausgesetzt ist, können derartige Folgen, wie sie die Sektion zeigt, nicht verursachen. Ein ähnliches oder noch schwereres Trauma als vor zehn Jahren wäre sicher registriert worden und hätte längeres Krankenlager benötigt. In diesem Falle ging die Heilung der Schädelfraktur unbemerkt einher mit der Heilung der Knieoperation, für die natürlich Ruhe nötig war, die auch dem Schädel und Gehirn zugute kam. Ein nur ganz kurze Zeit zurückliegendes Trauma, oder gar erst am Tag vor dem Tode beim Schifahren entstandenes Trauma kommt natürlich gar nicht in Frage, da die Frakturen vollständig geheilt waren. Am auffallendsten sind die beiden großen Defekte im Dach der Stirnhöhle im Bereich der Frakturlinien. Es muß hier wohl eine Zertrümmerung dieser Knochenpartien erfolgt sein, sodaß der Defekt nicht mehr knöchern gedeckt werden konnte. Daß die Defekte die Folge einer chronisch rarefizierenden Entzündung waren ist wohl auszuschalten, denn sonst wäre es sicher schon damals zu einer Meningitis gekommen. Wahrscheinlich waren diese Stellen sehr dünn angelegt, sodaß sie leicht zerbrachen. Die Stirnhöhle ist bekanntlich äußerst variabel; sie entsteht durch Rarefication im Knochen, sodaß es gewissermaßen dem Zufall überlassen bleibt, wie dick die Wand nach dem Schädelinnern bestehen bleibt. Sie schwankt zwischen mehreren Millimetern und Papierdünne und ist unabhängig von der übrigen Dicke des Schädels (v. Hansemann). Ist die Hinterwand so

dünn, dann ist natürlich kein übermäßiges Trauma erforderlich, um sie an den schwächsten Stellen zu zerschmettern. Dann ist eine Verbindung der Hirnhäute über die Stirnhöhle zur Außenwelt gegeben und damit höchste Infektionsgefahr für die Hirnhäute. Beim Falle Prym wurden durch die Eröffnung des Knochendaches der Keilbeinhöhle ähnliche Verhältnisse hergestellt. Eine Entzündung der harten Hirnhaut allein kommt kaum in Betracht, da die Entzündung rasch auf die weichen Häute überspringt (siehe Schwalbes Injektionsversuch), die in ihrer Eigenschaft als seröse Flächen es sind, die die Gefahr bedingen (Tietze). Ein schon erwähnter Vorgang mindert die erste Gefahr etwas: Nach dem Unfall preßt sich das durch das Trauma und die Erschütterung ödematös geschwollene Gehirn als Prolaps in die Knochenlücke, wobei die Lymphspalten der Dura comprimiert und weniger durchgängig für Bakterien werden und die Arachnoidalmaschen zusammengepreßt werden und verkleben. Besonders im Falle Prym entpuppte sich der Tumor als Gehirnprolaps.

Dieser Zustand, die indirekte Kommunikation mit der Außenwelt schafft aber nur eine erhöhte Disposition für eine Infektion. Dabei ist aber ganz offen, wann und ob eine Infektion der Nebenhöhle eintritt, die dann auf die offenliegende Dura übergreift, oder ein Virulentwerden schon ansässiger Bakterien erfolgt, oder der Körper in einen Zustand verminderter Widerstandskraft gerät. Sind die ersten Erscheinungen des Traumas abgeklungen, so wird ein solcher Defekt einer Nebenhöhle — wie schon wiederholt ausgeführt — gewöhnlich keinerlei Symptome machen, da diese Stellen wie in diesem Falle und bei Prym gewissermaßen stumme Regionen sind. Es ist also ganz fehl am Platze hier Brückensymptome fordern zu wollen, bezw. aus dem ganz natürlichen Fehlen solcher den ursächlichen Zusammenhang aus diesem Grunde leugnen zu wollen. Der Körper befindet sich eben nur in einem klinisch erscheinungslosen analogen Zustand erhöhter lokaler Infektionsbereitschaft wie bei congenitalen Defekten. Schlesinger führt ein Beispiel an, bei dem die Infektion der Meningen auf dem ungewöhnlichen Wege eines angeborenen Defektes des Siebbeins erfolgte. Auch Haymann macht darauf aufmerksam, daß Defektbildungen, wie sie am Siebbein, im Keilbein und in der Stirnhöhle nicht selten vorkommen, eine Rolle für die Überleitung der Infektion spielen, da die erkrankte Nebenhöhle direkt an die Dura grenzt. Auch hier wird natürlich der Defekt als solcher sich durch keine subjektiven Sensationen verraten.

Beim traumatischen Defekt hat die Natur einen dürftigen Schutz geschaffen. Das Gehirn war in unserem Falle im Bereiche des Defekts mit der Dura verwachsen, also die Arachnoidalmaschen verödet, die Dura selbst war verdickt. Die anatomischen Verhältnisse in dieser Hinsicht beim congenitalen Defekt sind mir nicht bekannt, sodaß man schwer vergleichen kann, welcher Defekt disponierter für eine Infektion ist. Schließlich hängt der Erfolg doch zum größten Teil von der Intensität der Infektion ab.

Die entsprechenden Nebenhöhlen bei beiden Fällen, also die linke Keilbeinhöhle im Falle Prym und die rechte Stirnhöhle im letzten Falle, weisen entzündliche Schleimhäute auf. Nun kann man freilich den Einwand erheben, daß die Infektion nicht von den Nebenhöhlen aus auf die Meningen übergegriffen hat, sondern daß umgekehrt die Nebenhöhlen infolge der Kommunikation von einer Meningitis aus infiziert wurden. Auch Prym geht auf diesen Einwand ein und erwidert, daß es doch sehr gesucht wäre, diesen Weg anzunehmen. Der bakteriologische Befund im Falle Prym war nicht mehr eindeutig. Verfasser glaubte nun, daß es sich um eine sekundäre Infektion der Keilbeinhöhle gehandelt hätte, wenn eine epidemische Meningitis festgestellt worden wäre. Da aber damals keine Fälle von Meningococcenmeningitis vorkamen, glaubt er diese Form der Meningitis ausschließen zu dürfen. Aber selbst wenn Meningococcen gefunden worden wären, hätte man die Infektion der Meningen von der Keilbeinhöhle aus nicht ablehnen müssen. Gruber und Kerschensteiner machen — wie schon erwähnt — darauf aufmerksam, daß auch durch Frakturen im Bereiche der Schädelbasis den Meningococcen der Weg für die Ansiedlung in den Gehirnhäuten eröffnet werden kann. Auch Lode und Schmuttermayer schließen in ihrem Falle (XVI), daß die Meningococcenmeningitis vom Mittelohr aus über die traumatische Fissur entstand. Obwohl ebenfalls eine Epidemie fehlte, nehmen sie an, daß der Meningococcus Weichselbaum ein saprophytisches Dasein führte (siehe auch Fall Kerschensteiner XIX).

In unserem Falle handelt es sich eindeutig um eine Pneumococcenmeningitis. Auch hier gibt es den Einwand zu berücksichtigen, daß die Infektion der Nebenhöhle erst ein sekundäres Ereignis war, womit die Annahme, die Meningitis sei eine Folge des Traumas, hinfällig würde. Grober gibt drei Wege für die Entstehung einer Pneumococcenmeningitis an:

1. von den Tonsillen aus, vermutlich auf dem Lymphwege,
2. die durch ein Schädeltrauma neugeschaffenen Wege,
3. Infektionsweg von der pneumonisch erkrankten Lunge her.

Punkt 1 und 3 müssen nach dem Sektionsergebnis, und dem Fehlen entsprechender klinischer Erscheinungen verneint werden, Punkt 2 dagegen eindeutig bejaht werden. Man darf also nicht daran zweifeln, daß die Infektion tatsächlich von der Stirnhöhle durch den Knochendefekt hindurch erfolgte.

Auffallend ist natürlich vor allem das lange zeitliche Intervall. In unserem Falle sogar eine zehnjährige Differenz. Bei beiden Patienten handelte es sich um kräftige Individuen. Unser Patient wird als Sportsmensch geschildert, sodaß man von vorneherein eine große Widerstandsfähigkeit gegen Erkältungen, gegen akute Katarrhe der Luftwege und der benachbarten Gebilde voraussetzen darf. Nach den Untersuchungen von Fränkel (zit. nach Merkel) über die Pathogenität der Nebenhöhlen enthielten bei fünfzig Sek-

tionen sechzehnmal die Kieferhöhle, fünfmal die Keilbeinhöhle, sechsmal die Stirnhöhle und unter einhundertsechsundvierzig Sektionen dreiundsechzigmal die Nase pathogene Mikroorganismen. Die Tatsache ist doch bedeutungsvoll, daß bei fünfzig Untersuchungen vier- und vierzig Stirnhöhlen frei von pathogenen Keimen waren. Selbst wenn sich pathogene Mikroorganismen finden, so bedeutet das noch nicht Entzündung. Die Keime müssen virulent werden oder es muß zu einer vorübergehenden Herabsetzung der Widerstandskraft des Individuums kommen. Dann kann es zu einem entzündlichen Katarrh der Nebenhöhle kommen, von dem aus die offen liegenden Meningen sofort ergriffen werden können. Es ist verständlich, daß sehr viel Zeit verfließen kann, bis die beiden Faktoren eingetreten sind, nämlich Ansiedelung von pathogenen Bakterien und Ausbruch der Entzündung aus irgend welchen inneren oder äußeren Gründen, besonders wenn es sich um einen gesunden, kräftigen, abgehärteten Menschen handelt. Rein theoretisch gesehen hätte die Katastrophe noch viel später eintreten, sogar ganz ausbleiben können. Es handelte sich ja nicht um eine zwingende Entwicklung bis zur Katastrophe, sondern nur um eine erhöhte Disposition, um einen Locus minoris resistentiae, zu dem noch verschiedene Zufälligkeiten treten mußten, bis die tödliche Meningitis auftrat. Man darf deshalb den causalen Zusammenhang nicht wegen des außerordentlich langen Intervalls anzweifeln. Die lange zeitliche Differenz ist zwar auffällig, kann aber logisch erklärt werden.

Der Verlauf der Pneumococcenmeningitis war sehr rasch. Nach der Zusammenstellung von Rolly über den Verlauf der Pneumococcenmeningitis befinden sich unter dreißig Fällen vier geheilte, die von einer Pneumonie ausgingen. Dauer der übrigen Fälle vom Beginn der Meningitis bis zum Exitus betrug zwei bis fünfundzwanzig Tage.

Wenn wir die Beobachtung, daß sich der Patient am Samstag Abend in Gesellschaft heiterer benahm als gewöhnlich, bereits als beginnende cerebrale Affektion deuten wollen, dann kommen wir auch zu einer Verlaufszeit der Meningitis von zwei Tagen. Die stärkeren Erscheinungen traten allerdings erst am Sonntag auf. Die starke Sonnenbestrahlung den ganzen Tag über mag noch dazu beigetragen haben. Am Montag trat der Exitus ein. Finkelnburg betont, daß bisweilen eine außerordentliche Latenz der meningitischen Symptome zu verzeichnen ist, der Anfang der Meningitis daher oft schwer zu bestimmen ist. Bei unserem Falle ist diese Tatsache belangloser. Aber Vorsicht ist am Platze, wenn man aus dem zeitlichen Auftreten der ersten meningitischen Erscheinungen nach einem Trauma Rückschlüsse machen will über den Zeitpunkt einer Infektion der Meningen.

Die Übersicht über diese Fälle hat nun ergeben, daß bei der Beurteilung und für die Anerkennung des zeitlichen Intervalls und des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und Meningitis purulenta vor allem auf den Nachweis eines intensiven Trau-

mas und zweitens auf den exakten pathologisch-anatomischen Nachweis des Traumas und des genetischen Zusammenhangs Gewicht gelegt wird. Allerdings ist zu beachten, daß die Erscheinungen des Schädeltraumas, wie im letzten Falle, in den Hintergrund treten können vor anderen Verletzungen am Körper. Daß der pathologisch-anatomische Nachweis nicht immer auf den ersten Blick zu erbringen ist, lehrt insbesondere der letzte Fall von Nager (VIII). Aber der Nachweis dieser beiden Punkte muß unbedingt gefordert werden, um den Zusammenhang anzuerkennen.

Ferner haben wir sehr eindrucksvoll besonders an den beiden letzten Fällen gesehen, daß es verfehlt ist, unter allen Umständen Brückensymptome zu fordern. Sind welche vorhanden, so erleichtern sie natürlich das Urteil bedeutend. Aber aus dem Fehlen solcher Zwischenerscheinungen darf man sich nicht zum Ablehnen des Falles verleiten lassen, wenn die übrigen Vorbedingungen erfüllt sind.

Die Forderungen nach einer glaubhaften Latenzzeit kann man sehr subjektiv auslegen. Aber der Fall von Prym und der eigene Fall sind wohl zum ersten hinsichtlich des zeitlichen Intervalls nicht sehr glaubhaft. Aber der Beweis für den Zusammenhang konnte doch erbracht werden. Daraus ergibt sich, daß man zwar einen um so strengeren Maßstab anlegen muß je mehr sich das zeitliche Intervall vergrößert, daß man aber anderseits die Gründe nicht außer Acht läßt, die zu solch einer Verbreiterung des freien Intervalls führen, und darnach sein Urteil einstellt.

Am Schlusse der Arbeit sei mir gestattet, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kerschensteiner für die liebenswürdige Überlassung des Themas ergebenst zu danken.

LITERATUR

1. Bayerthal: Monatsschrift für Unfallheilkunde. Über Spätmeningitis und Schädelverletzungen Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, 1905, Nr. 11.
2. Blumer: Spätmeningitis nach Schädelverletzungen. Albany med. ann. Bd. 43, Nr. 7, 1922 referiert im Zentralblatt für die ges. Neurologie und Psychiatrie, 1924, Bd. 34.
3. Chiari: Zur Pathogenese der Meningitis bei Schußverletzungen des Gehirns. Münchener med. Wochenschrift 1915, Nr. 17.
4. Mc. Creery u. Berry: Studien über 520 Fälle von Schädelfrakturen. Ann. Sugr. Bd. 88, 1928, referiert im Zentralorgan für die ges. Chirurgie und ihre Grenzgebiete, Bd. 45, 1929.
5. Dinglreiter: Über traumatische eitrige Meningitis (ein Fall von Spätinfektion). Diss. München 1900, Nr. 44.
6. v. Finkelnburg: Über latente eitrige Meningitis. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung, 1916, Nr. 6, referiert im Zentralblatt f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie 1917.
7. Frank: Spätabszeß im Hirn, der nach 17 Jahren zum Tode führt. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1932, Nr. 11.
8. Fujisawa: Ein Fall von Spätmeningitis nach Schädelverletzungen. Münchener med. Wochenschrift 1901, Nr. 45.
9. Garré-Borchard: Lehrbuch der speziellen Chirurgie, traumatische Meningitis.
10. Geerty Jörgensen: Spättraum. Hirnleiden. Hosp. tid. 1931 II (Dänisch), ref. im Zentralorgan f. d. ges. Chirurgie 1932, Bd. 57.
11. Goebel: Freies Intervall bei posttraumatischer Meningitis serosa. Breslauer chir. Gesellschaft, Sitzung vom 12. 7. 1926, ref. im Zentralorgan f. d. ges. Chirurgie 1927, Bd. 37.
12. Grober: Zur Frage des Infektionsweges und zum Verlauf der Pneumococcenmeningitis. Münch. med. Wochenschrift 1911, Nr. 25.
13. Gruber, G. B. u. Kerschensteiner, siehe Kerschensteiner.
13. Gruber, Georg B.: Zur Lehre vom Wesen, Verbreitung und Bekämpfung der Meningococcenmeningitis. Zeitschrift für Hygiene u. Infekt.-Krankheiten. Bd. 80 1915 S. 219.
14. Gurdjian und Shawan: Behandlung von Schädelbrüchen mit Verletzungen der Sinusfront. Ann. Surg. 95 (1932), ref. im Zentralorgan für die ges. Chirurgie 1932 Bd. 57.
15. Gutzeit und Stern: Trauma u. epid. Meningitis. Med. Klinik 1929, Nr. 36.
16. Hanke: Meningitis serosa. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1930, S. 229.
17. v. Hansemann: Eitrige Meningitis nach Kopfverletzungen. Berliner kl. Wochenschrift 1917, Nr. 31.
18. Haymann: Über endocranielle Komplikationen bei Eiterungen des Mittelohres und der Nasennebenhöhlen. Münch. med. Wochenschr. 1932, Nr. 20, 21, 22.

19. Heß: Mediz. Gesellschaft d. Oberlausitz, Sitzung vom 19. 6. 27. Ref. in Münch. med. Wochenschrift 1927, S. 1395.
20. Kerschensteiner und Gruber: Die Meningococcenmeningitis. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, XV.
21. Kindler: Die rhinogene Meningitis. Passow-Schäfers Beiträge 1932, 29, ref. im Zentrbl. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie 1932, Bd. 63.
22. Kiselj: Trauma und tuberkulöse Meningitis. Vestn. Sovrem. Med. 4, 219—221, 1928 (Russisch), ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurgie 1930, Bd. 50.
23. Klestadt: Spätmeningitis nach Labyrinthfraktur. Verhandlungen d. deutschen otolog. Gesellschaft 1913, S. 229.
24. Kron: Meningitis serosa traumatica. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie 1921, Bd. 69.
25. Küttner: Die traumatische Meningitis. Aus Handbuch der praktischen Chirurgie von Garré-Küttner-Lexer.
26. Lange: Meningitis serosa traumatica. Breslauer chir. Gesellschaft 12. 7. 1926, ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurgie 1927, Bd. 37.
27. Lepmann: Über einen Fall von Meningitis traumatica purulenta (Spätmeningitis). Diss. München 1898.
28. Lexer: Einfluß des Traumas auf die Entstehung der eitrigen Osteomyelitis. Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie Bd. I, 18. Aufl. S. 247. — Über die Bedeutung der Schädelbasisfrakturen. Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie Bd. II, S. 84.
29. Link: Therapie der eitrigen Meningitis in der Oto-Rhinologie. Zeitschrift für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde 1925, Bd. 12, S. 55.
30. Lode und Schmuttermayer: Traumatische Meningococcenmeningitis. Wiener klin. Wochenschrift 1929. Nr. 1.
31. Markul: Über Meningitis nach subkutanen Verletzungen des Schädels und der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1914, Bd. 130, Heft 1/2.
32. Mayer: Über traumatische Meningitis. Diss. Freiburg i. Br. 1905.
33. Merkel: Trauma und Meningitis. Münch. med. Wochenschrift. 1911, Nr. 29/30.
34. Munk: Die traumat. eitrige Mgt. Bibliothek f. Laeger, Jahrg. 119, März-H. 1927 (Dänisch) ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurgie 1928 Bd. 41.
35. Nager: Über Spätmeningitis nach Labyrinthfraktur. Archiv f. Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkunde 1929, Bd. 122.
36. Nager: Isolierte Basisfraktur und traumatische Spätmeningitis. Schweizerische med. Wochenschrift 1923, Nr. 51.
37. Oudard: Die aseptischen traumatischen Meningitiden. Journ. de Chir. 1927, Bd. 29, Nr. 6, ref. im Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1928, Bd. 40.
38. Prym: Spätmeningitis nach Trauma. Münch. med. Wochenschrift 1919, Nr. 11.
39. Rand und Nielsen: Schädelfraktur; Analyse von 171 verificierten Fällen. Arch. of Surg. 1925, Bd. 11, Nr. 3, ref. im Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1926, Bd. 36.
40. Rolly: Über die Prognose und den Verlauf der Pneumococcenmeningitis. Deutsche Med. Wochenschrift 1911, Nr. 17.
41. Schlesinger: Die acute eitrige Meningitis cerebralis. Aus Kraus-Brugsch, Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.

42. Schmid: Pneumo- und Meningococcenmeningitis nach Schädelbasisfraktur. Deutsche med. Wochenschrift 1916, Nr. 5.
43. Schultze: Tuberculöse Meningitis nach Einwirkung stumpfer Gewalt und Körpererschütterung. Münch. med. Wochenschrift 1926, Nr. 48.
44. Vance: Schädelbrüche; Komplikationen und Todesursache. Arch. of surg. 1927, Bd. 14, Nr. 5, (Amerika), ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chir. 1928, Bd. 40.
45. Zange: Die chirurgische Behandlung der Meningitis, der gewöhnlichen oto-rhino-pharingogenen und der traumatischen, nach Schädelbasisverletzungen. Archiv für klin. Chir. 1928, Bd. 152.

LEBENSLAUF.

Geboren am 27. Jan. 1909 zu Regensburg als Sohn des Techn. Reichsbahnoberinspektors Josef Werner besuchte ich in meiner Heimatstadt die Volksschule und die humanistische Abteilung des Neuen Gymnasiums, in dem ich im März 1928 die Reifeprüfung ablegte. Meinen medizinischen Studien oblag ich in München und Bonn. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in München im Nov. 1930. Dem medizinischen Staatsexamen unterzog ich mich im Herbst 1933.

Seit 1. 2. 34 war ich an der 1. medizin. Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing tätig, seit 1. 7. 34 bin ich als Medizinalpraktikant in Cottbus an der geburtshilfl.-gynäkolog. Abteilung des städt. Krankenhauses.